

Aus der Medizinischen Poliklinik
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

Direktor: Prof. Dr. R. Duesberg

Experimentelle Studien über die Beziehungen zwischen Ventilebenem-Mechanismus, Venenpuls und endsystolischem Volumen

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Johannes Gutenberg-Universität
Mainz

vorgelegt von
BERND ALTMAYER
Mainz

1959

Aus der Medizinischen Poliklinik
der Johannes Gutenberg-Universität
Mainz

Direktor: Prof.Dr.R.Duesberg

Experimentelle Studien
über die Beziehungen zwischen
Ventilebenem-Mechanismus, Venenpuls
und endsystolischem Volumen

- - - -

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Johannes Gutenberg-Universität
Mainz

vorgelegt von
Bernd Altmeyer
Mainz
1959



Dekan: Prof.Dr.med.H. L e i c h e r

Referent: Priv.Doiz.Dr.med.H. S p i t z b a r t h

Datum des Diploms 25. NOV.1959

Experimentelle Studien über die Beziehungen zwischen
V e n t i l e b e n e n - M e c h a n i s m u s ,
V e n e n p u l s u n d e n d s y s t o l i s c h e m
V o l u m e n

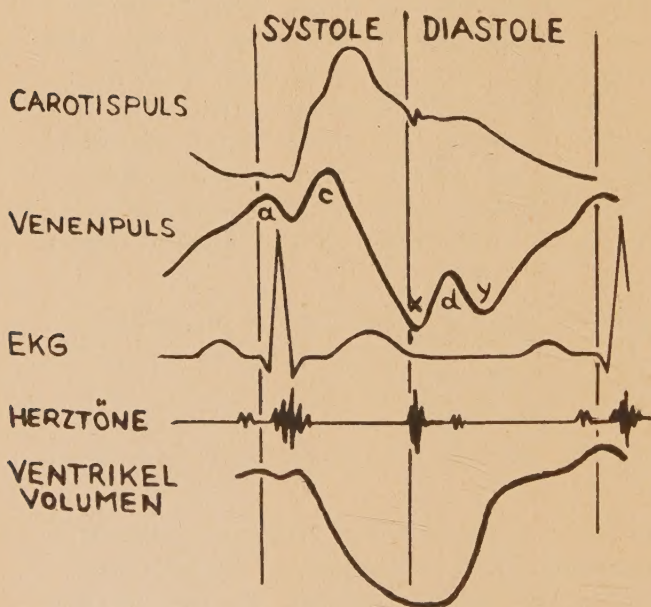
Einleitung und Fragestellung.

Auf die Frage nach den Kräften, die den venösen Rückstrom zum Herzen ermöglichen, wurde von jeher viel gedankliche und experimentelle Arbeit verwandt. ARISTOTELES (384 - 322 v. Chr.) prägte den Begriff des "punctum saliens" bei der Beobachtung alternierender Volumschwankungen an embryonalen Hühnchenherzen. Er soll auch geäußert haben, daß das Herz sein Blut aktiv ansauge - eine Ansicht, die 1936 von BÖHME experimentell bewiesen werden konnte und die zuvor und in der Folge, vorwiegend von Physiologen und funktionell eingestellten Anatomen diskutiert wurde (PURKINJE, VALENTIN, WEYRICH, NEEGA, HENKE, ROLLET, KEITH, SPEE, BURTON-OPITZ, STRAUB, GARTEN, BENNINGHOFF).

Darüber hinaus dürfte der zugrundeliegende Mechanismus auch klinisches Interesse beanspruchen, da er an der Gestaltung der Venenpulskurve entscheidenden Anteil hat, deren graphische Registrierung in der letzten Zeit zur Funktionsdiagnostik des Herzens in vermehrtem Maße herangezogen wird.

Der V e n e n p u l s ist - anders als der arterielle Puls - ein Volumpuls (FRANK, WENCKEBACH), weniger vom intravasalen Druck, als von der Füllung der Vene abhängig. Unter dem Venenpuls im eigentlichen Sinne versteht man die Füllungsschwankungen der Halsvenen und unter der Phlebographie die Registrierung der Wandbewegungen des Bulbus venae jugularis. Sie entstehen unter dem Einfluß von Herztätigkeit und Atmung. Jedes Abflußhindernis bewirkt eine vermehrte Füllung dieser Venen, die in einer Aufwärtsbewegung der Venenpulskurve (Phlebogramm) zum Ausdruck kommt; jede Abflußerleichterung eine Abwärtsbewegung der Kurve, als Zeichen einer Entleerung der Vene. Auf diese Weise formen die rhythmischen, während jeder Herzrevolution sich mehrmals wiederholenden Abflußhem-

mungen des Venenblutstromes die Venenpulscurve oder das Phlebogramm (ALTMANN). Die Registrierung des Füllungszustandes der Vene gibt so unmittelbar Aufschluß über die strömungsdynamische Funktion des Herzens, wie kaum eine andere Methode (ALTMANN, GROEDEL, MACKENZIE, SCHÜTZ, WEBER, WENCKEBACH). Während des Inspiriums erfolgt die Verminderung des intrathorakalen Druckes ebenfalls ein vermehrter venöser Abstrom, der zwar den Verlauf der Venenpulscurve beeinflusst, aber für die Gestaltung der Form nur von untergeordneter Bedeutung ist.



- a = präsysstolische Welle
- c = systolische Welle
- d = diastolische Welle
- x = systolischer Kollaps
- y = diastolischer Kollaps

VENENPULS
und Bezugskurven

Die erste Welle des Phlebogramms fällt in die P r ä s y s t o l e und wird mit dem Buchstaben "a" bezeichnet, da sie ihre Entstehung der Vorhofkontraktion (a = atrium) verdankt (ALTMANN, BRUGSCH, EDENS, HERING, LEWIS, WEBER). Der venöse Abstrom wird gestoppt, es kommt zu einem Anstau, der die Aufwärtsbewegungen im Phlebogramm bewirkt.

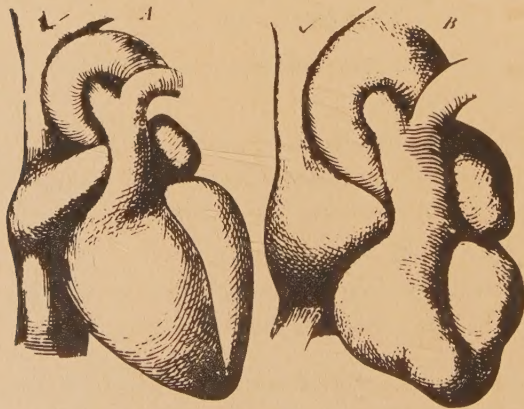
Die folgende s y s t o l i s c h e Welle ist meist etwas höher als die präsysstolische a-Welle und von ihr normalerweise durch ein Wellental getrennt. Sie wurde mit dem Buchstaben "c" belegt und ihre Entstehung auf die enge Nachbarschaft der Arteria carotis (c = carotis) zur Jugularvene zurückgeführt. Die während der Kammer-systole an der Arteria carotis spürbare Puls-welle teilt sich der in der gemeinsamen Gefäßscheide verlaufende Vena jugularis mit (MACKENZIE, WEBER).

Vom höchsten Punkt der c-Welle erfolgt ein steiler und schneller Abfall, der seinen tiefsten Punkt "X" gewöhnlich 0,02 sec. nach Beginn des 2. Herztones erreicht. Als Ursachen dieses s y s t o l i s c h e n K o l - l a p s e s führte MACKENZIE an:

1. die Erschlaffung des Vorhofes nach seiner Systole (Vorhof-Diastole),
2. die Erniedrigung des intrathorakalen Druckes, die dadurch zustande kommt, daß während der Kammer-systole der Kammerinhalt den Brustraum verläßt (= indirekte Saugwirkung, A. WEBER),
3. die Vergrößerung des Vorhofraumes bei der Kammerkontraktion (= direkte Saugwirkung, A. WEBER).

Die größte Bedeutung kommt dabei dem 3. Punkt zu. Ihm liegt ein Mechanismus zugrunde, der von PURKINJE (1843) als erstem angegeben wurde: Der V e n t i l e b e n e n - m e c h a n i s m u s . 1872 veröffentlichte HENKE eine genaue Beschreibung des Vorganges, die in die physiologischen Handbücher jener Zeit übernommen wurde, später jedoch in Vergessenheit geriet und erst 1936 von BÖHME wiederentdeckt wurde.

"Ventilebene" nannte der Kieler Anatom Graf SPEE die Ebene, in die als Ergebnis einer S-förmigen Krümmung des Herzschlauches während der Entwicklung sämtliche Klappenventile zu liegen kommen und die der Kammerbasis des Herzens entspricht. W. BÖHME gelang es im Tierversuch durch intravenöse Einspritzung von kolloidalem Thorotrast das Blut gegenüber Röntgenstrahlen schattengebend zu machen und so den Blutstrom zum Herz zu verfolgen. Dabei ließ sich im röntgenkinematographischen Film (BÖHME-JANKER) die Abwärtsbewegung der Vorhofkammergrenze während der Systole beobachten. Den endgültigen Beweis lieferte ein Selbstversuch BÖHMES, der sich Jodipintropfen in die Armvene injizierte, um so die Bewegungen des Hohlvenenblutes zu filmen. Es zeigte sich, daß der stärkste Blutabstrom in die Vorhöfe während der Systole erfolgt. Damit war der Beweis eines "aktiven Anteils des Herzens an der Förderung des Venenblutes" erbracht, oder, technisch gesprochen, daß sich das Herz wie eine Saug- und Druckpumpe verhält.



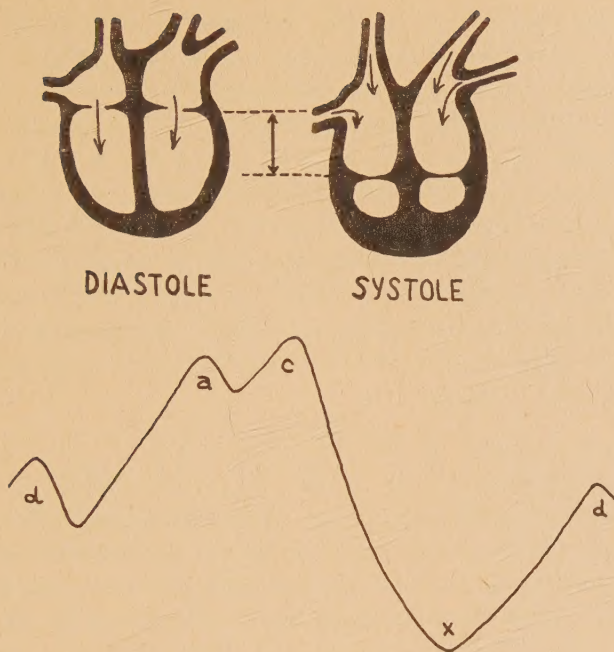
(Nach HENKE)

A

KAMMERDIASTOLE

B

KAMMERSYSTOLE



Während der Kammersystole kommt es zu einer spitzenwärts gerichteten Verschiebung der Ventilebene, die die Vorhöfe zur Entfaltung bringt und damit einen Sog auf die vorgeschalteten Venenstämme ausübt. Die Ausprägung des systolischen Kollapses im Phlebogramm wird deshalb der Stärke des ausgeübten Soges entsprechen und somit annäherungsweise über das Ausmaß der Ventilebenenverschiebung Aufschluß geben.

Veränderungen von Ausmaß, Form und zeitlicher Lage des systolischen Kollapses, also des Punktes "X", zum 2. Herzton haben insofern diagnostische Bedeutung, als vor allem Stauungszustände an Reduktion, Buckelbildung und vorzeitigem Ende des systolischen Kollapses vor Beginn des 2. Herztones erkennbar sind.

Die dritte Welle im Phlebogramm ist die *d i a s t o l i - s c h e* oder *d-W e l l e*. Am Ende der Austreibungszeit überwiegt - da alle Klappen geschlossen sind - der venöse Zufluß den arteriellen Abstrom (WEBER). Es tritt daher eine rasch zunehmende Füllung im rechten Vorhof und den

herznahen Venen ein, für die der Anstieg der d-Welle der sichtbare Ausdruck ist. Zum Zeitpunkt der Öffnung der Tricuspidalklappen ist das Maximum erreicht. Der Vorhof entleert sich, womit das Abflußhindernis beseitigt ist, Blut strömt aus der Vene ab (= d i a s t o l i s c h e r K o l l a p s). Der nachfolgende Anstieg ist Ausdruck einer Stauung in den herznahen Venen, weil die Kammer schon mit Blut gefüllt ist. Damit wird bereits deutlich, worauf noch zurückzukommen sein wird, daß die Vorhofkontraktion nicht die Füllung der Kammer besorgt, sondern gewissermaßen am Ende der Füllungszeit nur noch einmal "nachdrückt" (SCHÜTZ).

Eine z w e i t e d i a s t o l i s c h e (d'-) W e l - l e ist inkonstant und tritt physiologischerweise nur bei langsamer Herzschlagfolge auf. Ihr Zustandekommen wird noch nicht einheitlich gedeutet. ALTMANN führt sie auf intrathorakale Druckzunahme zurück, die durch eine besonders gute Kammerfüllung bei Bradycardie bedingt sei.

Herz und Gefäßsystem sind so aufeinander abgestimmt, daß bei ausgeglichenem Kreislauf dem Herzen aus dem venösen System so viel Blut zufließt, wie in das arterielle System abfließt. Eine gesteigerte Förderleistung des Herzens hat ein vermehrtes venöses Angebot zur Voraussetzung. Es ist heute unbestritten, daß dem Ventilebenenmechanismus bei der systolischen Ansaugung und diastolischen Füllung des Herzens eine entscheidende Rolle zukommt (BENNINGHOFF, BÖHME, BRECHER, DONDERS, FERNER, FRANK, HAMILTON, GAUER, HENKE, HOLZLÖHNER, KEITH, MACKENZIE, PUFF, PURKINJE, REIN, STRAUB, SPEE, SCHÜTZ, WEBER, WHITE, TAKASHIMA u.a.). Unsere Kenntnisse über die physiologische und pathophysiologische Bedeutung der Ventilebene und der anderen Faktoren, die die Kammerfüllung besorgen, sind jedoch recht unzureichend. Es erscheint daher der Versuch berechtigt, über ihre Bedeutung mit Hilfe der Phlebographie Aufschluß zu gewinnen. Voraussetzung für die Deutung der Ergebnisse ist die Kenntnis der Arbeitsweise des Herzens, die am technischen Modell einer Pumpe erläutert werden kann (REINDELL u. Mitarb.).

Die Leistung einer Pumpe ist abhängig von ihrem Hubraum und ihrer Frequenz. Während eine mechanische Pumpe ihre Leistung nur durch Steigerung ihrer Frequenz vergrößern kann, weil die Hubhöhe konstant ist, verfügt das menschliche Herz über eine g l e i t e n d e H u b h ö h e (REINDELL). Nur dies ermöglicht dem Herzen, sich bei Belastung den Bedürfnissen des Organismus neben der Frequenzzunahme durch Schlagvolumensteigerung anzupassen. Denn jede Änderung des Schlagvolumens setzt eine proportionale Änderung des Hubraumes voraus. Die nötige Hubraumvergrößerung läßt sich prinzipiell auf zweierlei Weise erzielen:

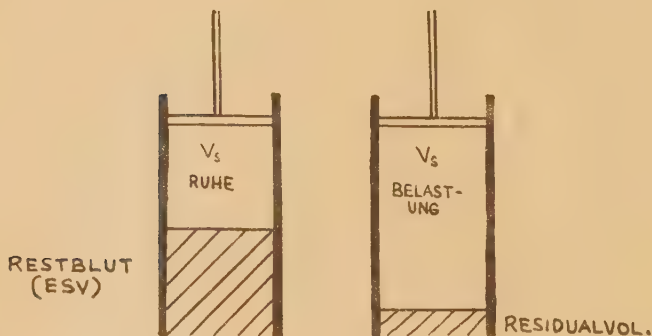
1. durch diastolische Dehnung und
2. durch stärkere systolische Ausschöpfung.

Die erstgenannte Möglichkeit, die Förderleistung zu steigern, wie sie von FRANK, STARLING und STRAUB am isolierten Tierherzen gefunden wurde, läßt sich nicht mehr ohne weiteres auf das intakte menschliche Herz in situ übertragen (BAUEREISEN, GAUER, GAUER und LINDER, F.MEYER, E.A.MÜLLER, REICHEL, REINDELL, DELIUS u.Mitarb., STEAD). Voraussetzung für eine diastolische Dehnung der Myocardfasern ist ein erhöhter diastolischer Füllungsdruck. Das unter physiologischen Bedingungen arbeitende gesunde Herz bedarf jedoch keiner Steigerung des Füllungsdruckes, um seine Auswurfleistung zu vergrößern (Mc MICHAEL, GREGG u. Mitarb., REINDELL, KLEPZIG, MUSSHOFF, REICHEL).

Erst das insuffiziente Herz arbeitet mit erhöhten Füllungsdrucken und damit nach dem "STARLING'schen Gesetz", wonach "die Energie des Ventrikels mit Zunahme der diastolischen Faserlänge zunimmt" (HARRISON, ALTSCHULE, STEAD, FERRER, HARVEY, CATHCART, COURNAND, SJÖSTRAND, SCHWIEGK, REINDELL, DELIUS u. Mitarb.).

Nach neueren Untersuchungen, wie sie in Deutschland besonders von REINDELL und Mitarbeitern angestellt wurden, pumpt sich das menschliche Herz in Ruhe nicht leer, son-

dern verfügt am Ende der Systole noch über ein Volumen, das sich zum Schlagvolumen wie etwa 1:2 bis 2:1, bei trainierten Sportlern sogar wie 3:1 verhalten kann. Diese Blutmenge, die sich am Ende der Systole im Ventrikel befindet, bezeichnet man als **R e s t b l u t**. SCHÖDEL zieht den Ausdruck "endsystolisches Blutvolumen" vor, besonders um Verwechslungen mit dem Residualvolumen (d.i. die Blutmenge, die nach maximaler Kontraktion noch im Ventrikel verbleibt) zu vermeiden (HOLT, RUSHMER, KJELLBERG u. Mitarb.). Soll nun die Pumpleistung des Herzens erhöht werden, so wird der Hub nicht durch Dehnung der Pumpwandung größer, sondern durch Auswurf eines Teiles des Restblutes. Das endsystolische Blutvolumen stellt somit eine Schlagvolumenreserve dar (RUSHMER). Die Fähigkeit zur Schlagvolumenvergrößerung hängt davon ab, inwieweit Restblut zur Verfügung steht, um den Hubraum zu vergrößern.



Wesentlich erscheint nun, daß der durch Restblutauswurf frei gewordene Raum bereits in der Systole gefüllt wird. Füllung und Ejektion erfolgen in einem Arbeitsgang. Denn die Ventilebene wirkt technisch gesprochen wie ein durchbohrter und in seinen Bohrungen mit Ventilen versehener Pumpenkolben (REIN). Beim Tiefertreten der Kammerbasis in der Systole werden die Vorhöfe durch den dabei entstehenden Sog gefüllt. Während des Zurückschnellens in der Diastole wird die Ventilebene wie ein Strumpf über

das Vorhofblut gestülpt (PUFF). Der elastische Rückholer der Ventilebene ist die Aorta, deren Längsdehnbarkeit nach FLEISCH unter physiologischen Innendruckten doppelt so groß ist wie die Querdehnbarkeit (BRETTSCHEIDER).

Die Vorhofkontraktion fördert den Zufluß in den Ventrikel nicht wesentlich, weil, wie die Volumkurve der Ventrikel zeigt, der Hauptanteil der Kammerfüllung in der frühen Diastole erfolgt ("rapid inflow", WIGGERS), die Vorhofkontraktion dagegen erst in der Präsysstole einsetzt. Der Anteil der Vorhofsystole ist nur bei entsprechend langer Diastole effektiv. Neben der Ventilebene und der Vorhofkontraktion scheinen die Ventrikel selbst an ihrer Füllung beteiligt zu sein. Von BRECHER wurde 1958 die lang umstrittene "aktive Diastole" nachgewiesen, nachdem 1956 MEESMANN sie bereits wahrscheinlich machen konnte: Das erschlaffende Herz entfaltet ebenfalls einen Sog, der offenbar aus einer elastischen Spreizkraft der Kamtermuskulatur stammt. Da Frequenzsteigerungen des Herzens vor allem auf Kosten der Diastole und hier wiederum auf Kosten der Füllungszeit gehen, wäre (falls die Kammerfüllung auf die Vorhofkontraktion angewiesen wäre) nicht mehr die Gewähr einer ausreichenden Füllung gegeben. Die Aktion der Ventilebene ermöglicht aber die Füllung in einem Arbeitsgang und macht diese damit weitgehend von der Diastolendauer unabhängig. Nur so läßt sich eine Mitteilung von CHRISTENSEN und HÖGBERG verstehen, die bei trainierten Schilangläufern Herzfrequenzen von 260 Schl./min. zählten - eine Beobachtung, die im Gegensatz zu WENCKEBACHS "kritischer Frequenz" die bei maximal 180 Schl./min. liegt, steht. Nach GAUER ist vielmehr die oft zitierte Befürchtung, daß bei hoher Frequenz die Diastolendauer nicht ausreiche, um die Kammer zu füllen, bei einem g e s u n d e n Herzen unter p h y s i o - l o g i s c h e n Bedingungen unbegründet. So ermöglicht der Ventilebenenmechanismus dem Herzen die Förderung großer Schlagvolumina trotz hoher Frequenz.

Wenn, was auf Grund der bisherigen Kenntnisse anzunehmen ist, die systolische Verschiebung der Ventilebene mit ihrem Sog auf die vorgeschalteten Venenstämme eine wesentliche Ursache des systolischen Kollapses der Venenpuls-kurve darstellt, dann wird dieser immer dann reduziert sein, wenn jene in ihrem Hub limitiert ist. Das würde bedeuten, daß bei allen Kreislaufzuständen, die mit einer Zunahme des endsystolischen Blutvolumens einhergehen und damit das Ausmaß der Ventilebenenbewegung beschränken, ein vorzeitiger systolischer Kollaps im Phlebogramm resultiert.

Der vorzeitige oder reduzierte systolische Kollaps wurde von ALTMANN als sicheres Zeichen einer Herzinsuffizienz bezeichnet. Bei nachlassender Kraft des Myocards können sich die Kammern nur unvollständig entleeren. Bei der Herzinsuffizienz nimmt das endsystolische Volumen zu, unter Umständen auf das Zehnfache des Schlagvolumens, und die Ventilebene wird in der Austreibungszeit in ungenügendem Maße spitzwärts gezogen, so daß die Hubhöhe kleiner wird. Dadurch vermindert sich nicht nur die direkte Saugwirkung der Kammern auf den Venenblutzufluß, sondern dieser Sog hält auch nur kürzere Zeit an.

Experimentell läßt sich die Lage des 2. Herztones zum Ende des systolischen Kollapses auch beim Normalen durch Schräglagerung verändern. So fanden SCHÜTZ und LERCHE (1937) bei Tieflagerung des Oberkörpers der Versuchspersonen einen verfrühten und bei angehobenem Kopfende einen verspäteten systolischen Kollaps.

Selbst bei Ausschluß dieser Fehlermöglichkeiten (Horizontallagerung der Vp.) und Beachtung aller von ALTMANN angegebenen Kautelen, fanden wir bei einigen anamnestisch, klinisch, elektrokardiographisch und röntgenologisch völlig kreislaufgesunden Personen, die sich z. T. aktiv als Sportler betätigten, einen vorzeitigen und reduzierten systolischen Kollaps im Phlebogramm. Diese Beobachtungen ließen die Frage entstehen, ob ein verfrühtes Ende des

systolischen Kollapses tatsächlich ein sicheres Zeichen einer myocardialen Insuffizienz sei, oder ob diese Vorzeitigkeit des systolischen Kollapses, bei sonst intaktem Zirkulationsapparat einer unterschiedlichen vegetativ gesteuerten Herzdynamik bei verschieden großem Restblut zugeordnet werden kann. Eine Klärung dieser Frage wurde experimentell durch pharmacodynamisch bewirkte Umstellung des Kreislaufes und der Herzdynamik versucht.

Veränderungen des Phlebogramms
unter Adrenalin, Vasculat und Atropin

Versuchs- person	appl. Substanz	a-Welle	Venenpulsänderung x	d'-Welle	Dosis
1. Georg S.	Adrenalin	reduziert	rechtsverschoben	--	1'0 mg s.c.
2. Heinz E.	Adrenalin	reduziert	rechtsverschoben	--	0'8 mg s.o.
3. Robert H.	Adrenalin	reduziert	rechtsverschoben	--	1'0 mg s.o.
4. Franz M.	Adrenalin	--	rechtsverschoben	--	0'6 mg s.c.
5. Heinz B.	Adrenalin	reduziert	rechtsverschoben	--	0'4 mg s.c.
6. Ottmar W.	Adrenalin	reduziert	rechtsverschoben	verschwindet	0'75 mg s.c.
7. Hellmut P.	Adrenalin	reduziert	rechtsverschoben	--	0'3 mg s.c.
8. Heinz H.	Adrenalin	reduziert	rechtsverschoben	verschwindet	0'4 mg s.c.
9. Paul R.	Adrenalin	reduziert	rechtsverschoben	--	0'75 mg s.c.
10. Helmut K.	Adrenalin	reduziert	rechtsverschoben	verschwindet	1'0 mg s.c.
11. Walter U.	Adrenalin	reduziert	rechtsverschoben	--	0'25 mg s.c.
12. Günther R.	Adrenalin	reduziert	rechtsverschoben	--	0'25 mg s.c.
13. Wolfgang G.	Vasculat	--	--	--	100 mg s.c.
14. Magdalene H.	Vasculat	reduziert	--	--	75 mg s.c.
15. Richard K.	Vasculat	reduziert	rechtsverschoben	--	100 mg s.c.
16. Hans W.	Atropin	reduziert	rechtsverschoben	verschwindet	1'0 mg i.v.
17. Günther R.	Atropin	reduziert	rechtsverschoben	--	1'5 mg i.v.
18. Ottmar B.	Atropin	reduziert	rechtsverschoben	verschwindet	0'75 mg i.v.
19. Karlheinz J.	Atropin	reduziert	rechtsverschoben	verschwindet	2'0 mg i.v.
20. Volker W.	Atropin	reduziert	--	--	1'5 mg i.v.

T a b e l l e 2

Veränderungen des Phlebogramms
unter Arterenol und Novadral

Versuchs- person	appl. Substanz	Venenpulsveränderungen			Dosis
		a-Welle	x	d'-Welle	
1. Anton H.	Arterenol	erhöht	linksverschoben	entsteht	0'5 mg s.o.
2. Alfred J.	Arterenol	erhöht	linksverschoben	--	0'6 mg s.o.
3. Hans F.	Arterenol	erhöht	linksverschoben	entsteht	0'4 mg s.c.
4. Georg S.	Arterenol	erhöht	--	--	0'5 mg s.c.
5. Roland R.	Arterenol	--	linksverschoben	entsteht	0'6 mg s.c.
6. Franz M.	Arterenol	erhöht	linksverschoben	entsteht	0'5 mg s.c.
7. Heinz B.	Arterenol	erhöht	linksverschoben	--	0'4 mg s.c.
8. Herbert M.	Arterenol	erhöht	linksverschoben	--	0'4 mg s.c.
9. Leonhart D.	Novadral	erhöht	--	--	6'0 mg s.c.
10. Robert S.	Novadral	erhöht	linksverschoben	entsteht	8'0 mg s.c.
11. Helmut P.	Novadral	erhöht	linksverschoben	entsteht	4'0 mg s.c.
12. Philipp A.	Novadral	erhöht	linksverschoben	--	4'0 mg s.c.

Abb. 5

Überhöhung der a-Welle, "Vorzeitigkeit" des systolischen Kollapses
und Auftreten einer d'-Welle unter NOVADRAL.

HELMUT P.
35 JAHRE

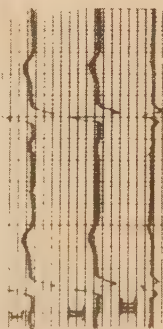
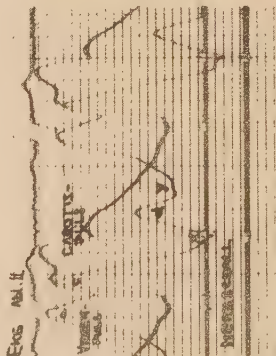
NOVADRAL

4,0mg s.c.

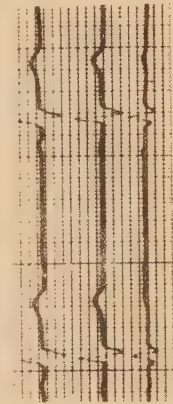


6' p.i.

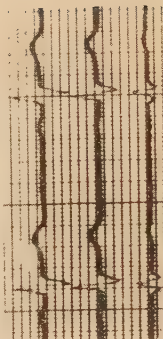
60' p.i.



Fr 73 Schl./min
RR 130/70 mm Hg 5
W 841 dyn.sec/cm
Vs 71 cm³



Fr 52 Schl./min
RR 185/110 mm Hg 5
W 1820 dyn.sec/cm⁵
Vs 92 cm³



Fr 79 Schl./min
RR 125/75 mm Hg 5
W 1103 dyn.sec/cm⁵
Vs 87 cm³

Abb. 6

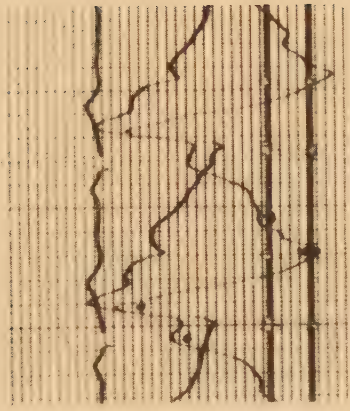
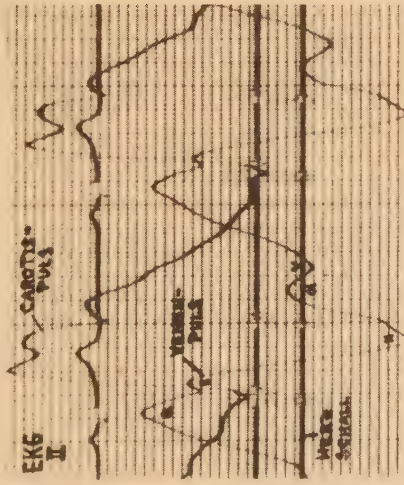
Vergrößerung der c-Wellen sowie rechtsverschobenes Ende des
"vorzeitigen" systolischen Kollapses unter ADRENALIN.

GÜNTHER R.
22 JAHRE

ADRENALIN
0,25 mg s.c.



10' p.i.



Fr 62 Schl./min.
RR 125/85 mm Hg
a 6,2 m/sec
W 1135 dyn.sec/cm⁵
Vs 67 cm³

Fr 81 Schl./min.
RR 135/60 mm Hg
a 7,6 m/sec
W 583 dyn.sec/cm⁵
Vs 134 cm³

Abb. 7

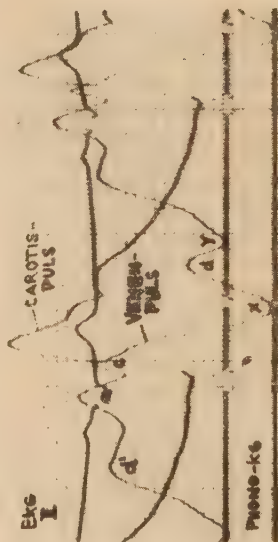
Verschwinden einer d'-Welle, Überhöhung der c-Welle sowie rechtsverschobenes Ende des "vorzeitigen" systolischen Kollapses unter VASCULAT-Wirkung.

RICHARD K.
26 JAHRE

VASCULAT
0,1 g s.c.



40' p.i.



Fr 73 Schl./min.
RR 125/55 mm Hg
a 7,4 m/sec
W 387 dyn.sec/cm⁵
Vs 153 cm³

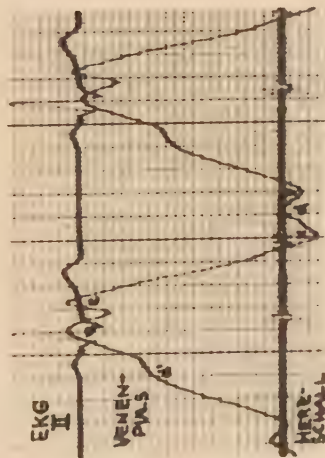
Fr 55 Schl./min.
RR 120/85 mm Hg
a 5,5 m/sec
W 1217 dyn.sec/cm⁵
Vs 73 cm³

Reduzierte a-Welle, überhöhte c-Welle und nach rechts verschobenes Ende des systolischen Kollapses unter ATROPIN.

KARL-HEINZ I.

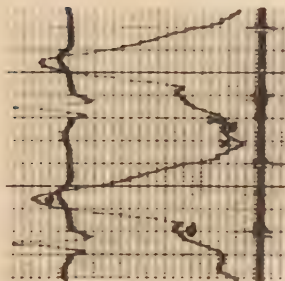
27 JAHRE

ATROPIN
2 mg i.v.



RUHE

Fr 60 Schl./min.
RR 115/70 mm Hg
a 4,1 m/sec
W 1026 dyn.sec/cm⁵
Vs 54 cm³

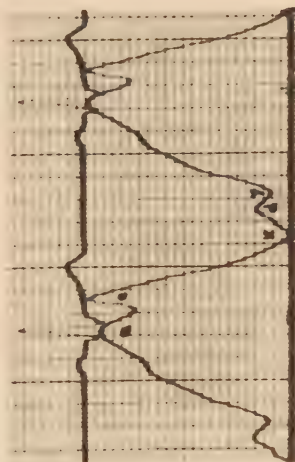
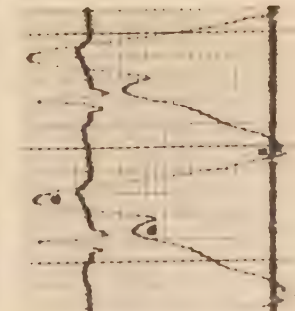


10' p.i.

Fr 100 Schl./min
RR 135/90 mm Hg
a 4,6 m/sec
W 1233 dyn.sec/cm⁵
Vs 89 cm³

25' p.i.

Fr 97 Schl./min
RR 125/80 mm Hg
a 4,6 m/sec
W 1147 dyn.sec/cm⁵
Vs 83 cm³



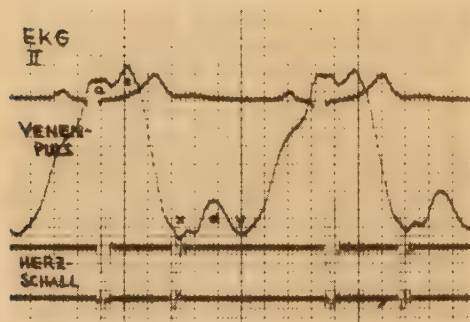
30' p.i.

Fr 60 Schl./min
RR 115/70 mm Hg
a 4,5 m/sec
W 945 dyn.sec/cm⁵
Vs 51 cm³

Abb. 9

Entstehen einer d'-Welle sowie linksverscho-
benes (vorzeitiges) Ende des zuvor regelrecht
endenden systol. Kollapses unter ARTERENOL.

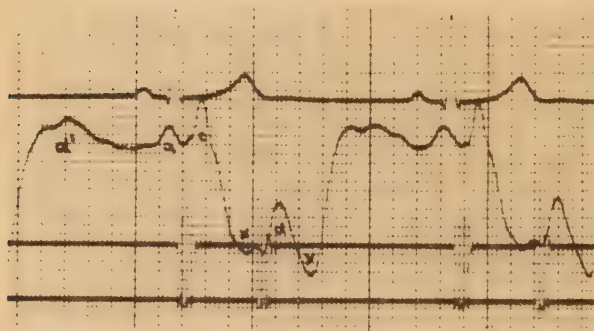
**ROLAND R.
23 JAHRE**



Fr 61 Schl./min
RR 130/70 mm Hg
a 5,5 m/sec
W 945 dyn.sec/cm⁵
Vs 82 cm³

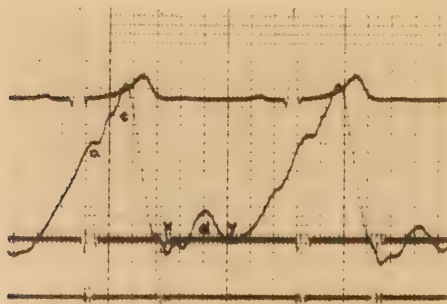
ARTERENOL

0,6mg s.c.



Fr 51 Schl./min.
RR 155/95 mm Hg
a 6,2 m/sec
W 1789 dyn.sec/cm⁵
Vs 76 cm³

8' p.i.



Fr 67 Schl./min.
RR 125/70 mm Hg
a 5,2 m/sec
W 1004 dyn.sec/cm⁵
Vs 79 cm³

60' p.i.

Methodik

Die Untersuchungen wurden an insgesamt 32 herz- und kreislaufgesunden Probanden im Alter von 14 - 54 Jahren durchgeführt, die sich im Rahmen einer allgemeinen Leistungsprüfung ihres Kreislaufsystems freiwillig zur Verfügung gestellt hatten.

Die Venenpulsregistrierung wurde nach dem von BRECHT-SCHNEIDER angegebenen Infraton-Verfahren (BOUCKE-BRECHT) vorgenommen. Es wurde Wert darauf gelegt, stets mit demselben Aufklappdruck und von derselben Stelle (meist dem Bulbus venae jugularis zwischen den beiden Ansatzköpfen des rechten Musculus sternocleidomastoideus) die Venenwandbewegung abzunehmen.

Gleichzeitige Schreibung von Carotis- und Femoralispulskurven, Elektro- und Phonokardiogramm, sowie Blutdruckmessung nach KOROTKOFF, gestatten die Anfertigung fortlaufender physikalischer Kreislaufanalysen nach BROEMSER-RANKE.

Die Versuche wurden in Horizontallage der Probanden nach mindestens 1/2-stündiger Ruhepause vorgenommen.

Eine vegetative Umstellung der Kreislaufsituation wurde durch parenterale Applikation von ADRENALIN, VASCULAT, ARTERENOL (= Nor-Adrenalin), NOVADRAL und ATROPIN erreicht.

12 Versuchspersonen erhielten subcutane Injektionen von Adrenalin (0'25 - 1'0 mg), 8 Vp. ebensolche von Arterenol (0'4 - 0'6 mg), 4 Vp. Novadral (4 - 8 mg), 3 Vp. Vasculat (75 - 100 mg) und 5 Vp. Atropin (0'75 - 2 mg). Bei der Wahl von Substanz und Dosis richteten wir uns nach der jeweiligen vegetativen Ausgangslage.

Ergebnisse

1. Kreislaufwirkung der angewandten Pharmaca.

Adrenalin, Arterenol, Vasculat und Novadral werden zu den sog. Sympathicomimetica gerechnet. Die natürlichen Vertreter dieser Stoffgruppe sind die Hormone Adrenalin oder Arterenol. Neuere Untersuchungen haben gezeigt, daß der Sympathicusstoff für den größten Bereich vegetativer Innervation beim Menschen nicht Adrenalin sondern Arterenol ist. Während das Adrenalin nur in Notfallsituationen (CANNON) aus dem Nebennierenmark ausgeschüttet wird, ist nach den Arbeiten von EULER und HOLTZ das Arterenol mit dem chemischen Überträgerstoff sympathischer Nervenendigungen identisch. Chemisch unterscheidet sich Arterenol von Adrenalin nur durch das Fehlen einer Methylgruppe am Stickstoffatom. Die Wirkungsarten auf den Kreislauf entsprechen sich jedoch nicht. Allen "Sympathicomimeticis" gemeinsam ist lediglich die Entleerung der blutspeichernden Organe (EICH-HOLTZ).

Adrenalin beeinflusst die Herztätigkeit analog einem experimentellen Sympathicusreiz (GOLLWITZER-MEYER, BAUEREISEN und REICHEL, E. und J. FREY) mit Beschleunigung der Herzfrequenz, Verkürzung der Überleitungszeit, Steigerung der Inotropie und Zunahme der Erregbarkeit des Myocards. Kontraktion der Venen und gleichzeitige Entspeicherung der Blutdepots unterstützen die Zunahme des Herzzeitvolumens. Die Gefäßwirkung des Adrenalins beruht nach REIN in einer "kollateralen Vasokonstriktion", d.h. die Gefäße in ruhenden Organen werden gedrosselt, die der tätigen Organe (Muskulatur) weitergestellt. Das Adrenalin beeinflusst somit "die Blutverteilung zugunsten der blutbedürftigen Organe" (REIN). Der periphere Gesamtwiderstand wird im allgemeinen erniedrigt gefunden (WEZLER-BÜGER). Erst in unphysiologischer Dosierung wurde auch mit Adrenalin eine Steigerung des peripheren Widerstandes und des diastolischen Blutdruckes erreicht (GOLDENBERG und Mitarb.).

Der Arterenoleffekt auf den menschlichen Kreislauf besteht dagegen in einer Erhöhung des elastischen und peripheren Widerstandes ohne sichere Minutenvolumensteigerung (GOODALL, HOLTZ und Mitarb., RAAB und GIGEE). Die terminale Strombahn und die arterio-venösen Anastomosen werden gedrosselt (SCHROEDER und ANSCHÜTZ). Systolischer und diastolischer Blutdruck steigen an. Charakteristisch für Nor-Adrenalin ist das regelmäßige Auftreten einer Vagusbradycardie, von der man annimmt, daß sie reflektorisch über eine Reizung der Spannungsrezeptoren in der Wand des Carotissinus und Aortenbogens zustande kommt (HEYMANS, BARCROFT und KONZETT, SWAN). Glucocorticoide, insbesondere CORTISOL, sensibilisieren die Muskulatur der terminalen Strombahn für Nor-Adrenalin.

Bezüglich der Wirkungsweise unterscheiden sich Arterenol und Adrenalin noch dadurch, daß die Wirkung des Adrenalins durch Sympathicolytica (z.B. Regitin) in eine depressorische umgewandelt werden kann, während Nor-Adrenalin in seiner Wirkung nur abgeschwächt wird (BERNSMEIER u. Mitarb.; DAWES u. Mitarb.).

Die Kreislaufwirkungen von Novadral (Oxyphenylaminoäthanol) sind mit denen des Arterenols identisch. Lediglich in quantitativer Hinsicht bestehen Unterschiede. Die Dosierung beträgt etwa die 10 - 20-fache des Arterenols (ENGELHARDT und SCHÜMANN, CREDNER und NEUGEBAUER).

Vascalut (Oxyphenyloxybutylaminoäthan) unterscheidet sich in seiner Kreislaufwirkung vom Adrenalin nur insofern, als es auch bei höherer Dosierung stets peripher gefäßerweiternd wirkt und den diastolischen Blutdruck senkt. Die Blutdruckamplitude verbreitert sich bei gleichzeitigem Anstieg von Schlagvolumen und Frequenz. Der systolische Druck verhält sich wechselnd.

Meist ist ein geringer Anstieg des systolischen Blutdrucks trotz gleichzeitigem Abfall des arteriellen Mitteldrucks zu beobachten, was auf die starke Zunahme des Minutenvolumens zu beziehen ist (DUESBERG, SPITZBARTH und MERZ, POKORNY, MECHELKE und HEINZEL).

Atropin, das Hauptalkaloid aus Atropa Belladonna, wirkt infolge der Vagushemmung erregend auf das Herz. Auf die Herzfrequenz wirkt es biphasisch: eine initiale Verlangsamung geht in kurzer Zeit in eine Beschleunigung der Herzschlagfolge über. Dieser Frequenzumschlag, der beim Menschen weniger ausgesprochen zu sein pflegt als im Tierversuch und auch nicht mit entsprechenden Änderungen des Blutdrucks einhergeht, wird durch eine passagere Stimulierung der medullären Vaguskerne und nachfolgende Blockierung des Wirkungsortes für Acetylcholin erklärt (kompetitiver Antagonismus). Nach größeren Dosen (gewöhnlich nicht unter 2 mg) läßt sich eine völlige Ausschaltung vagaler Effekte auf das Herz erzielen, die sich in einer über Stunden anhaltenden Sinustachycardie äußern kann. Auf die Gefäßperipherie und den Blutdruck hat Atropin in therapeutischen Dosen keinen nennenswerten und konstanten Einfluß (GOODMAN and GILMAN).

Die eigenen, nach der Methode von BROEMSER-RANKE errechneten Kreislaufgrößen stimmten mit den in der Literatur angegebenen grundsätzlich überein. Während Adrenalin die Pulsfrequenz, das Schlagvolumen und damit den systolischen Blutdruck steigerte, den peripheren Gesamtwiderstand aber senkte, hatten Arterenol und Novadral auf das Minutenvolumen keinen nennenswerten Einfluß und wirkten bradycard, steigerten aber die Gefäßwiderstände und damit neben dem systolischen auch den diastolischen Blutdruck. Vasculat bewirkte eine starke Verbreiterung der Blutdruckamplitude, Frequenzanstieg und Abnahme des peripheren Widerstandes. Die Hauptwirkung des Atropins bestand in der Beschleunigung der Herzfrequenz.

2. Venenpulsveränderungen nach erfolgter pharmakodynamischer Kreislaufumstellung.

Hinsichtlich der Konfiguration der Phlebogramme ließen sich die Untersuchten in zwei Gruppen einteilen, die mit der Art der applizierten Pharmaca übereinstimmten und die zum Teil gegensinnige Veränderungen der Venenpulscurven aufwiesen. Diese Veränderungen betrafen im wesentlichen die Ausprägung von

1. präsysolischer (a-)Welle
2. systolischem (x) Kollaps und
3. zweiter diastolischer (d')Welle.

Unter Adrenalin, Vasculat und Atropin zeigte sich in allen Fällen, mehr oder minder ausgeprägt, eine Verringerung der relativen Ausschlagshöhe der a-Welle gegenüber der c-Welle sowie in der Mehrzahl der Fälle eine Verschiebung des Tiefpunktes x nach rechts im Phlebogramm. In 4 Fällen, bei denen zunächst x vor Beginn des II. Herztons zu liegen kam, also eine "Vorzeitigkeit" des systolischen Kollapses vorlag, ließ sich nach der Injektion ein rechtzeitiges Ende des systolischen Kollapses nachweisen. 5 Fälle wiesen d'-Wellen auf, die sämtlich zum Verschwinden gebracht wurden.

Nach Arterenol und Novadral nahm in 11 von 12 Fällen die Amplitudengröße der a-Welle zu und der Fußpunkt x des systolischen Kollapses rückte nach links; in 7 Fällen über den Beginn des II. Herztons hinaus. d-Wellen ließen sich in 8 Fällen zumindest andeutungsweise erzeugen.

Diskussion

Es wurde versucht, Hinweise für die Deutung der Venenpulsveränderungen aus den errechneten Kreislaufgrößen zu erhalten. Bei der vergleichenden Betrachtung ergab sich für die beiden Gruppen, Adrenalin - Vasculat - Atropin einerseits und Arterenol - Novadral andererseits ein gegensätzliches Verhalten, sowohl der Phlebogramänderungen als auch der Kreislaufwerte.

Die Abnahme der Amplitude der a-Welle und das nach rechts verschobene Ende des systolischen Kollapses (bzw. das rechtzeitige Ende des vorher vorzeitigen systolischen Kollapses) unter Adrenalin, Vasculat und Atropin gingen mit Frequenzanstieg, Schlagvolumenvermehrung und Verminderung des peripheren Strömungswiderstandes einher.

Bei den mit Arterenol und Novadral erzeugten Konfigurationsänderungen, wie Vergrößerung der a-Welle, nach links verschobenes (bzw. vorzeitiges) Ende des systolischen Kollapses, Entstehen einer d'-Welle, wurden Frequenzabnahme, Schlagvolumenverminderung und Steigerung des peripheren Strömungswiderstandes gefunden.

Da der Venenpuls durch die Herztätigkeit entsteht, lassen sich für die Deutung seiner Veränderungen die genannten, auf der arteriellen Seite erhobenen Befunde nur heranziehen, wenn sie mit gleichzeitigen Änderungen der Herzdynamik einhergehen. Daß sich die Herzdynamik unter verschiedenen Arbeitsbedingungen ändert, ist seit den Untersuchungen O. FRANKS hinlänglich bekannt, ebenso allerdings, daß die Gültigkeit der FRANK-STRAUB-STARLING'schen "Gesetze der Herzarbeit" im natürlichen Kreislauf umstritten sind. Das isolierte Tierherz überwindet eine Mehrbelastung durch eine vermehrte diastolische Dehnung, während es sich in der Systole zu seinem Anfangsvolumen

verkleinert. Die systolisch freiwerdende Energie ist eine Funktion der diastolischen Faserlänge (STARLING). Die Untersuchungen der letzten Jahre berechtigen jedoch zu der Annahme, daß die Anpassung des gesunden innervierten und im Verband des Organismus befindlichen Herzens auch durch vegetative Steuerung, d.h. extracardiale Einflüsse und nicht durch das enddiastolische Volumen allein bestimmt wird. BAUEREISEN und REICHEL konnten am Kaltblüterherzen mit intakter venöser Versorgung durch Acceleransreizung volumenunabhängige Kontraktionssteigerungen nachweisen. Trotz kleinerer Ausgangsfüllung wurde ein größeres Auswurfvolumen entleert. Dieser Befund wurde später auch am Warmblüterherzen nachgewiesen (PWALOW, GOLLWITZER-MEIER).

Auch im Arbeitsversuch beim Menschen kommt es zu einer Verkleinerung der systolischen Herzgröße und es findet sich nicht die am denervierten Tierherzen beobachtete diastolische Vergrößerung. Bei höherer Frequenz wird das Herz sogar diastolisch kleiner (DELIUS, REINDELL, KLEPZIG, MUSSHOF, SCHILDGE, KIRCHHOFF, KJELBERG, RUDHE, SJÖSTRAND). REINDELL folgert aus seinen Versuchen, daß das menschliche Herz schon in Ruhe eine solche Restblutmenge enthält, daß es durch verstärkte Entleerung während Belastung sein Schlagvolumen vergrößern kann. Dieser Mechanismus setzt voraus, daß das Herz auch in der Lage ist, sein venöses Angebot entsprechend der vollständigeren Entleerung zu steigern, denn "it is axiomatic that the heart can pump only as much blood as it receives" (WIGGERS).

Die mechanischen Wechselbeziehungen zwischen Herz und Venensystem wurden in neuerer Zeit mit modernen Methoden untersucht. O.H. GAUER konnte mit Hilfe der röntgenkinematographischen Analyse der Herztätigkeit nach der Injektion von Kontrastmitteln zeigen, daß der Ventrikel bei Änderung seiner Größe gleichzeitig seinen Kontraktionsmodus ändert: "Während das große Herz bei langsa-

mer Frequenz vorwiegend konzentrische Kontraktionen der starken Ringmuskulatur der Herzbasis ausführt, kommt bei abnehmender Füllung der von BÖHME wiederentdeckte Ventil-ebenen-Mechanismus ins Spiel. Bei langsamer Frequenz liegt zwischen zwei Systolen die diastolische Füllung als eigener Arbeitsgang, bei kleinem schnellen Herzen wird das Blut systolisch in das Herz gesaugt und für die nächste Kontraktion bereitgestellt. Dieser Funktionswechsel wird ermöglicht durch die unterschiedliche Betonung der Kontraktion ringförmiger oder spiralig longitudinaler Muskelzüge, die die Muskelmaschine des Warmblüterherzens in komplizierter Weise zusammensetzen (ROBB und ROBB)".

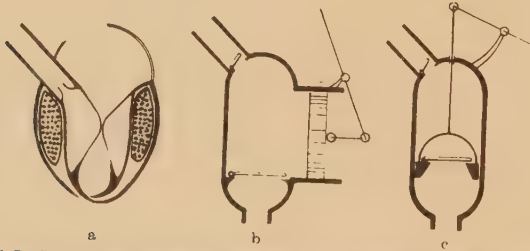
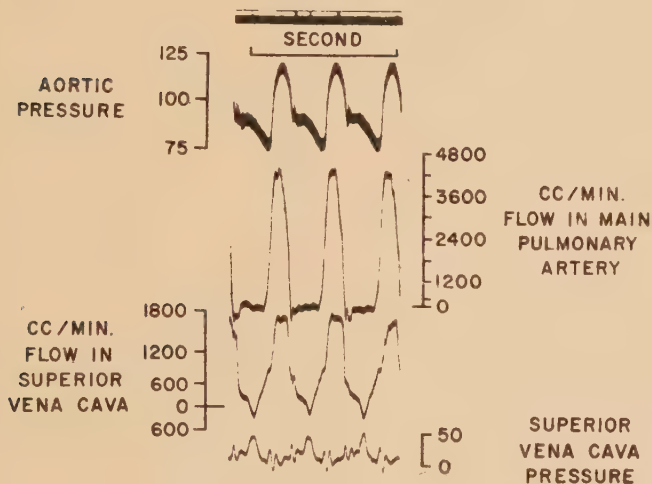


Abb. 1. Das Herz als Pumpe verschiedener Konstruktion bei unterschiedlicher Betonung der Ring- und Längsmuskulatur. A. Schnitt durch Herzhalfte. Punktort: Kraftige Ringmuskeln an der Herzbasis. Schwarz ausgezogen: Lange Muskelstreifen, die an der Außenwand des Ventrikels spiralig aufliegend nach abwärts ziehen, die Herzspitze bildend sich durchflechten und dann im Ventrikellumen in die Träkel- und Pyramidenmuskeln übergehen. B. Konstruktionschema bei vorwiegender Kontraktion der Ringmuskeln. Füllung der Pumpe als eigener Arbeitsgang ist nur in der Diastole möglich. Energiequelle: Via a tergo unterstützt durch wahrscheinlich gering zu wertende formelastische Kräfte der Ventrikelwand und Vorhofsysteme. C. Schema bei vorwiegender Kontraktion der Längsmuskeln (Ventilebenenmechanismus). Ejektion und Füllung in einem Arbeitsgang. Energiequelle: Systolische Kontraktion der Kammermuskulatur.

(Nach O.H. GAUER)

Diese Beobachtungen stehen in Übereinstimmung mit den von BRECHER erhobenen Befunden am thoraxeröffneten Hund. Wenn das Herz unter den Bedingungen des Ventilebenen-Mechanismus nach Art einer Saug- und Druckpumpe arbeitet, dann müssen bei synchroner Registrierung die Stromstärkekurven in Arterien und Venen kongruent und die Druckkurven spiegelbildlich verlaufen.



Die von HUBAY und BRECHER registrierten Kurven zeigen dieses Verhalten (man beachte die Beschleunigung des venösen Rückstromes während der Kammerkontraktion).

BRECHER fand den stärksten venösen Rückstrom unter Bradycardie diastolisch, unter Tachycardie dagegen systolisch. Bei einer Frequenz von 83 Schl/min strömte 43% des Blutes während der Systole und 57 % während der Diastole in den Vorhof ein. Die entsprechenden Stromstärken bei einer Steigerung der Frequenz auf etwa das Doppelte, 177 Schl/min, betrugen 81 % für die Systole und nur 19 % für die Diastole. Diese Zahlen bestätigen den oben geschild-

derten Mechanismus, der es dem Herzen gestattet, sein venöses Angebot den Erfordernissen des arteriellen Systems aktiv anzupassen.

Die Betrachtung des unterschiedlichen, frequenz- und volumenabhängigen Kontraktionsmodus des Herzens läßt erwarten, daß auch die Venenpulse entsprechende Veränderungen erfahren. Die eigenen Versuche machen wahrscheinlich, daß die beschriebenen Phlebogrammänderungen auf den verschiedenen Kontraktionsmodus zu beziehen sind, den die vorwiegend ergotrope Einstellung nach Adrenalin und die mehr trophotrope Kreislauftsituation nach Arterenol erwarten läßt. (Die von W.R. HESS geprägten Funktionsbegriffe "ergotrop" und "trophotrop" lassen sich nicht synonym mit "sympathicoton" und "parasympathicoton" verwenden, weil der ergotrope Funktionskreis nicht einer ausschließlichen sympathischen Innervation der einzelnen Glieder zu entsprechen braucht. So wird während Belastung (Adrenalin!) das Herz vorwiegend sympathisch, der arterielle Kreislauf in tätigen Organen dagegen vorwiegend parasympathisch innerviert, während bei trophotropem Funktionszustand (Arterenol) das Herz überwiegend parasympathisch erregt wird (REINDELL, SCHILDGE, KLEPZIG, KIRCHHOFF, F.HOFF). Entsprechend wird die Kreislauftsituation nach Arterenol von SCHNEIDER als "Sparstellung" im Gegensatz zur "Arbeitseinstellung" nach Adrenalin bezeichnet.)

Unter Arterenol und Novadral fand sich Abnahme der Schlagfrequenz und Erhöhung der Strömungswiderstände. Wird der diastolische Aortendruck gesteigert, so wird zunächst die präsysstolische Druckdifferenz zwischen Ventrikel- und Aortendruck höher, infolgedessen die Zeit zu ihrer Überwindung, also die Druckanstiegszeit und die gesamte Anspannungszeit länger (BLUMBERGER). Da sich die Herzmuskelfasern bei erhöhtem endsystolischem Druck weniger stark verkürzen (SCHOEDEL, KREUZER) wird auch die systolische Verschiebung der Vorhof-Kammer-Grenze kürzer aus-

fallen, der Hub der Ventilebene kleiner werden. Damit verringert sich auch der Sog auf die zentralen Venen, der venöse Abstrom wird noch vor dem Semilunarklappenschluß (II. Herzton!) sistieren und das Ende des systolischen Kollapses im Phlebogramm vor Beginn des II. Herztons zu liegen kommen. Die lange Diastolendauer ermöglicht dem Herzen die Füllung als eigenen Arbeitsgang, unterstützt durch eine effektvollere Vorhofsystole als bei schnellem Herzen. Die Amplitude der präsysstolischen a-Welle nimmt zu. Zuvor kann es, wenn die Füllung der Kammer bereits sehr groß und der Druckgradient erniedrigt ist, zu einer Abflußhemmung des Venenblutes kommen, für welche eine zweite diastolische (d'-) Welle der phlebographischen Ausdruck ist.

Nach Adrenalin, Vasculat und Atropin kommt es zu Steigerung der Frequenz und Abnahme der Strömungswiderstände. Die Steigerung des Schlagvolumens unter Adrenalin und Vasculat erfolgt durch Verkleinerung des endsystolischen Volumens. Auch Atropin scheint, wie aus dem steileren Verlauf der Ruhedehnungskurve geschlossen werden darf, über die Vagusausschaltung Volumenminderung des Herzens zu bewirken (SCHÜTZ). Hierdurch vergrößert sich die Hubhöhe der Ventilebene durch stärkere Verkürzung der längsangeordneten Muskelstreifen. Die Ventilebenen-Verschiebung wird über die gesamte Systole anhalten und entsprechend der systolische Kollaps erst nach Beginn des III. Herztons enden. Der größte Teil des Schlagvolumens wird schon vor Beginn der Diastole für die nächste Systole bereitgestellt (BRECHER, GAUER). Den Vorhöfen wird dabei die Funktion von "Windkesseln" zugeschrieben, die in der Kammersystole als Reservoir wirken (ASSMUSSEN und NIELSEN, REICHEL) und deren Entleerung durch das höhere venöse Druckgefälle begünstigt wird (GOLLWITZER - MEIER). Deshalb wird auch der Reflux durch die Vorhofkontraktion und die Abflußhemmung der Venen bei vermin-

dertem systolischem Restblut geringer sein, weil die Auffüllung der Kammern bereits zu Beginn der Diastole erfolgt (WIGGERS) und das Vorhofvolumen entsprechend abgenommen hat.

Die Amplitude der a-Welle wird folglich kleiner werden, wenn die Frequenz zu- und das endsystolische Blutvolumen der Ventrikel abnimmt. Umgekehrt wird der Anstau in den zentralen Venen und damit die Ausschlagshöhe der a-Welle am größten sein, wenn sich ein gut gefüllter Vorhof kräftig kontrahiert, aber der Zufluß in die Kammer erschwert ist; dies ist bei niedrigen Frequenzen der Fall, weil hier der Anteil des frisch von den großen Venen zuströmenden Durchflußvolumens an der Kammerfüllung größer ist als der des Vorhofspeicherblutes (REICHEL, ZAPKE u. HOLLDACK, NILSSON u. KRAMER).

Die Veränderungen der a-Welle beschreibt auch ALTMANN in seiner 1956 erschienenen Monographie über den Venenpuls und bezieht sie auf eine bessere Vorhoffüllung während Bradycardie. Im Zustandekommen einer d'-Welle sieht er den Ausdruck einer besonders guten Kammerfüllung.

Ein "vorzeitiges" Ende des systolischen Kollapses bezeichnet ALTMANN im Gegensatz zu F. GROEDEL, der auch bei völlig Herzgesunden das Ende des systolischen Kollapses vor dem II. Herzton registrieren konnte und diese "Vorzeitigkeit" als durchaus physiologisches Ereignis betrachtete, jedoch als stets pathologisch - oder als Folge mangelhafter Registrierungstechnik (z.B. durch herzfernere Anlegen des Pulsabnehmers). Wir möchten uns der Ansicht GROEDELs anschließen und halten die Annahme für berechtigt, daß - das Fehlen anamnestischer, klinischer, elektrokardiographischer und röntgenologischer Symptome vorausgesetzt - ein vor dem II. Herzton fallendes X des systolischen Kollapses nicht immer das Symptom einer myocardialen Insuffizienz sein muß, jedoch sein kann.

In diesem Zusammenhang sei noch darauf hingewiesen, daß es sich bei der angeführten pharmakodynamisch erzeugten Venenpulsveränderungen weder um Artefakte noch um pathologische Konfigurationsänderungen handeln kann. Eine Entstellung der Venenpulscurve durch technische Mängel, wie sie bei der subtilen Technik dieser Methode vorkommen können, darf als ausgeschlossen gelten. Abgesehen davon lassen die übereinstimmenden Veränderungen der in verschiedener Reihenfolge applizierten Pharmaca diese Möglichkeit unwahrscheinlich erscheinen. Was die toxische Wirkung der genannten Pharmaca auf die Kreislauforgane, insbesondere das Myocard, betrifft, so ist zu sagen, daß die verwendeten Dosen weit unter denen liegen, wie sie sonst zur Erzielung "physiologischer" Kreislaufumstellungen am Menschen üblich sind und daß - wenn man die Möglichkeit eines akuten Herzversagens infolge Myocardhypoxie überhaupt diskutieren will - Arterenol einen viel schwächeren oxydationssteigernden Effekt auf den Herzstoffwechsel hat als Adrenalin (EVANS, GOLLWITZER-MEIER, GREMELS, RAAB). Die "Vorzeitigkeit" des systolischen Kollapses trat aber unter Arterenol auf und wurde nach Adrenalin wieder regelrecht. Außerdem ließen weder die subjektiven Angaben der Probanden noch elektrokardiographische Hinweise diese Annahme berechtigt erscheinen.

Die Tatsache, daß sich dieselben Venenpulsveränderungen wie bei der pharmakodynamisch erzwungenen Kreislaufumstellung auch bei der Herzinsuffizienz finden, gestattet u.E. noch nicht den Schluß, daß diese Venenpulsänderungen ausschließlich als Symptom einer myocardialen Insuffizienz zu deuten sind; sie sprechen lediglich dafür, daß in beiden Fällen der Hub der Ventilebene durch ein großes endsystolisches Volumen reduziert ist. Das endsystolische Volumen wird nicht nur bei der Herzinsuffizienz vermehrt gefunden, sondern auch bei gesunden Herzen, deren vegetative Einstellung eine mehr

trophotrope ist. Die größten physiologischen Restvolumina fanden REINDELL und Mitarbeiter bei Hochleistungssportlern. Das große endsystolische Volumen gestattet dem Sporthertz einen besonders wirkungsvollen Einsatz inotroper Mechanismen, indem bei Belastung zur Steigerung der Förderleistung auf das Restblut zurückgegriffen werden kann. Der grundlegende Unterschied zwischen Sporthertz und insuffizientem Herz ist dabei das Verhalten der diastolischen Füllungsdrucke. REINDELL, KLEPZIG und MUSSHOFF konnten mittels Herzkatheterismus nachweisen, daß eine Steigerung der Kraftentfaltung des gesunden menschlichen Herzens ohne Erhöhung der Füllungsdrucke, allein durch nervös-hormonale Einflüsse, möglich ist. Als "Herzinsuffizienz" wird dagegen der Zustand bezeichnet, in dem das Herz mit erhöhten Füllungsdrucken arbeitet. Diese Definition der Herzinsuffizienz, wie sie von Mc MICHAEL, WERKÖ, LENEGRÉ, KLEPZIG, REINDELL u.a. aufgestellt wurde, deckt sich durchaus mit den alten klinischen Begriffen. Setzt man die Werte des Herzzeitvolumens zu den zentralen Venendrucken, bzw. Füllungsdrucken des Herzens in Beziehung, so findet man, daß die Leistung des insuffizienten Herzens durch die Steigerung der Füllungsdrucke bis zu einem gewissen Belastungsgrad aufrechterhalten werden kann. Die Dynamik des versagenden Herzens verhält sich demnach wie die des isolierten Herzens im STARLING'schen Herz-Lungen-Präparat. Ein leidlich ausreichendes Herzminutenvolumen läßt sich nur bei gesteigerten Füllungsdrucken auswerfen (Mc MICHAEL, SCHOTT, SCHWIEGK, DEXTER, HARRISON, STEAD, WOLLHEIM, COURNAND, KLEPZIG, REINDELL u. Mitarbeiter). Ferner sieht man, daß bei schweren Fällen von Herzinsuffizienz die Schlagvolumina ansteigen, wenn der Venendruck durch einen Aderlaß gesenkt wird, wie es dem Verhalten des Herz-Lungen-Präparates entspricht "if the heart is over the top" (Mc MICHAEL).

Das Zustandekommen eines reduzierten und "vorzeitigen" systolischen Kollapses im Phlebogramm bei der Herzinsuffizienz ist aber nicht durch den erhöhten Venendruck zu erklären, sondern durch das Unvermögen der kontraktionsgeschädigten Längsfasern durch eine ausreichende Verkürzung die Ventilebene spitzenwärts zu ziehen. Während das gesunde Herz, insbesondere das große, langsamschlagende Sportherz seine Füllung passiv vollzieht, sie bei Bedarf aber durch Inanspruchnahme des Ventilebenen-Mechanismus aktiv erweitern kann, fehlt dem insuffizienten Herzen diese Möglichkeit. Es ist stets auf die passive Füllung (wie Venotonus, Vis a tergo von der arteriellen Seite her und Vorhofkontraktion) angewiesen. Ein "vorzeitiger" systolischer Kollaps wird daher bei gesundem Herzen nach Belastung "rechtzeitig" enden, bei insuffizientem Herzen eher noch frühzeitiger sein Ende finden.

Auf diese Weise vermag auch der Venenpuls einen Hinweis auf die Bedeutung des Ventilebenen-Mechanismus für die Aufrechterhaltung der "Homöostase" im Kreislauf zu geben; letztlich jedoch nur eine Regel bestätigend, die auch für das Herz gilt und die SCHOPENHAUER prägnant formuliert hat: *omnis motus, quo celior eo magis motus.*

Zusammenfassung

Es wurde versucht, mit Hilfe der Phlebographie über Zuordnungen von Restblutmenge und cardialem Kontraktionsmodus Aufschluß zu gewinnen.

Anlaß dazu gaben Beobachtungen aus dem poliklinischen Untersuchungsgut. Bei einigen anamnestisch, klinisch, röntgenologisch und elektrokardiographisch herz- und kreislaufgesunden jungen Leuten fielen bei routinemäßig durchgeführten Venenpulsschreibungen Veränderungen auf, wie sie nach den von ALTMANN angegebenen Kriterien für die Kontraktionsinsuffizienz des Herzens typisch sind. Auffallend war, daß erwähnte Personen z. T. trainierte Sportler waren und über eine überwiegend trophotrope vegetative Gesamteinstellung verfügten.

Zur Klärung der Frage - ob die genannten Phlebogrammänderungen, die sich hauptsächlich auf ein sog. "vorzeitiges Ende des systolischen Kollapses" bezogen, als Ausdruck einer myocardialen Insuffizienz zu deuten sind oder ob lediglich die in Ruhe trophotrope Kreislafsituation des Sportlers dafür verantwortlich ist - wurden bei 32 Probanden mit intaktem Circulationsapparat, nach pharmakologisch erzwungener Kreislaufumstellung, Phlebogramme und physikalische Kreislaufanalysen angefertigt. Zur Anwendung gelangten ADRENALIN, VASCULAT, ARTERENOL, NOVADRAL und ATROPIN. Die Venenpulsschreibung erfolgte nach dem Infraton-Verfahren.

Bei der Sichtung der Ergebnisse fiel auf, daß bei sämtlichen Versuchspersonen, die einen "vorzeitigen" (d.h. vor Beginn des II. Herztones endenden) systolischen Kollaps im Phlebogramm aufwiesen, dieser nach Applikation von Adrenalin, Vasculat und Atropin recht-

zeitig endete. Umgekehrt ließ sich in 10 von 12 Fällen nach Arterenol- und Novadral-Injektion ein "vorzeitiger" systolischer Kollaps erzeugen.

Bei der Deutung der Ergebnisse stützten wir uns auf die Veröffentlichungen von G. BRECHER, O.H. GAUER sowie H. REINDELL und Mitarbeitern. In Analogie zu ihren Untersuchungen wird die Möglichkeit diskutiert, ob die geschilderten Venenpulsänderungen auf einen unterschiedlichen frequenz- und volumenabhängigen Kontraktionsmodus des Herzens zu beziehen sind. Während das schnelle Herz unter Adrenalin, Vasculat und Atropin unter den Bedingungen des Ventilebenenmechanismus arbeitet und sein endsystolisches Volumen verringert, bedarf das langsamschlagende Herz nicht der systolischen Ansaugung; vielmehr kann die Füllung bei genügend langer Diastolendauer, wie sie reflektorisch durch Arterenol und Novadral erzielt wurde, als eigener Arbeitsgang, ohne wesentliche Beanspruchung der "vis a fronte" des Herzens, vorwiegend passiv erfolgen. Entsprechend der unterschiedlichen Stärke des aufgewandten cardialen Soges erfährt auch die Ausprägung des systolischen Kollapses der Venenpulskurve eine Umgestaltung, die wir für die von uns registrierten Veränderungen verantwortlich zu machen geneigt sind.

Auf die von ALTMANN für die Phlebogrammbeurteilung aufgestellten Kriterien wird kritisch eingegangen. Es wird darauf hingewiesen, daß auch bei der Deutung des Venenpulses (dessen Registrierung nach A. WEBER "wie keine der anderen graphischen Methoden so unmittelbar und so eingehend Aufschluß über die Funktionen des Herzens zu geben vermag") die physiologischen Variationsmöglichkeiten berücksichtigt werden sollten.

L i t e r a t u r - V e r z e i c h n i s

- ALTMANN, R., Der Venenpuls, Urban & Schwarzenberg 1956.
 ALTSCHULE, M. D., Harvard-Univ.-Press 6, (1950).
 ARISTOTELES, zit. nach BÖHME.
 ASSMUSSEN, E. u. E. NIELSEN, Physiol. Rev. 35, 778 (1955).
 BARCROFT, H. u. H. KONZETT, J. Physiol. 110, 194 (1949).
 BARCROFT, H. u. H. KONZETT, Helvet. Physiol. Acta 7, 64
 (1949).
 BAUREISEN, E., Klin. Wschr. 35, 8, 369 (1957).
 BAUREISEN, E. u. H. REICHEL, Klin. Wschr. 24, 785 (1947).
 BENNINGHOFF, A., Nauheim. Fortbildg.lehrg. 11, 1 (1935).
 BENNINGHOFF, A., Nauheim. Fortbildg.lehrg. 16, 1 (1951).
 BERNSMEIER, A., Die chem. Blockierung des adrenergischen
 Systems am Menschen, Springer 1954.
 BERNSMEIER, A. H. ESSER u. B. LORENZ, Med. Klin. 1236
 (1956).
 BERNSMEIER, A. u. J. BECKER, Dtsch. Arch. f. klin. Med.
 200, 451 (1953).
 BLUMBERGER, Kj., Verh. Dtsch. Ges. Kreislaufforschg. 22,
 79 (1956).
 BÖHME, W., Erg. Physiol. 38, 251 (1936).
 BOUCKE, H. u. K. BRECHT, Pflügers Arch. Physiol. 256, 43
 (1952).
 BRECHER, G.A., Venous Return, Grune & Stratton Inc., N.Y.
 1956.
 BRECHER, G.A., Am. Jour. Physiol. 176, 423 (1954).
 BRECHER, G.A., Circulation Research 4, 513 (1956).
 BRECHER, G.A. u. T. KISSEN, Circulation Research 6, 1,
 100 (1958).
 BRECHT, K. u. J. SCHNEIDER, Dtsch. Med. Wschr. 78, 1604
 (1953).
 BROEMSER, Ph. u. K. RANKE, Z. Biol. 90, 467 (1930).
 CANNON, W.R., Vom Tierversuch zur Menschenheilung, Wien
 1949.
 CHRISTENSEN, E.H. u. P. HÖGBERG, Arbeitsphysiologie 14,
 292 (1950).
 CORY u. BUCHWALD, Am. Jour. Physiol. 95, 71 (1930).
 Cournand, A., Circulation 2, 641 (1950).
 CREDNER, K. u. K. NEUGEBAUER, Arzneimittelforschg. 3,
 462 (1953).
 DAWES, G.S., J.C. MOTT u. J.R. VANE, Jour. of Physiol.
 121, 50 (1953).
 DEXTER, L. u. F.W. HAYNES, Proc. Soc. Exper. Biol. Med.
 55, 288 (1944).
 DEXTER, L. u. F.W. HAYNES, Am. Jour. Physiol. 150, 190
 (1947).
 DÖRNER, J., Arch. Kreislaufforschg. 21, 88 (1951).
 DUESBERG, R., Dtsch. Med. Wschr. 74, 17, 529 (1949).
 EDENS, E., Die Krankheiten des Herzens und der grossen
 Gefässe, Berlin 1929.
 ENGELHARDT, A. u. H.J. SCHÜMANN, Arzneimittelforschg.
 3, 205 (1953).
 EULER, U.S. v., Brit. Med. J. 105, 4698 (1951).

- EULER, U.S.v., Dtsch.Med.Wschr., 50, 1675 (1950).
 EULER, U.S.v., Acta physiol. Scand. 12, 73 (1946).
 EULER, U.S.v., Erg. Physiol. 46, 261 (1950).
 EULER, U.S.v., Ref. Zbl. ges. Neurol. 116, 31 (1952).
 EVANS, C.L. u. S. OGAWA, Jour. of Physiol. 47, 446
 (1914).
 FERNER, H., Nauheim. Fortbildg.lehrg. 22, 1 (1957).
 FERRER, M.J., R.M. HARVEY, R.T. CATHCART, C.A. WEBSTER,
 D.W.RICHARDS u. A. COURNAND, Circulation 1, 161 (1950).
 FLEISCH, A., Arch. f. d. ges. Physiol. 178, 31 (1920).
 FLEISCH, A., Pflügers Arch. 225, 26 (1930).
 FLEISCH, A., Pflügers Arch. 226, 393 (1931).
 FRANK, O., Z. Biol. 32, 370 (1895).
 FREY, E. u. J. FREY, Arch. exp. Path. u. Pharmacol.
 205, 590 (1948).
 FRIEDREICH, N., Dtsch. Arch. f. klin. Med. I, 241 (1866).
 GADDUM, J.H. u. W. SCHROEDER, Pharmakologie, Darmstadt
 1948.
 GARTEN (1916) zit. nach SCHÜTZ.
 GAUER, O.H., Verh. Dtsch. Ges. f. Kreislaufforschg.
 22, 61 (1956).
 GAUER, O.H., Luftfahrtmedizin, 9, 109, (1944).
 GAUER, O.H., Physiol. Rev. 35, 143 (1955).
 GAUER, O.H. u. F. LINDER, Klin. Wschr. 26, 1 (1948).
 GIBSON, A.G., Lancet II, 1380 (1907).
 GOLDENBERG, M., K.L. PINES, E.F. BALDWIN, D.G. GREENE
 u. C.H. ROH, Am. Jour. Med. 5, 792 (1948).
 GOLDENBERG, M. u. H. ARANOW, J. Amer. Med. Assoc. 143,
 1149 (1950).
 GOLLWITZER-MEIER, Kl., Pflügers Arch. 237, 639 (1936).
 GOLLWITZER-MEIER, Kl., Erg. Physiol. 34, 1145 (1932).
 GOLLWITZER-MEIER, Kl., Pflügers Arch. Physiol. 238,
 279 (1936).
 GOLLWITZER-MEIER, Kl., Pflügers Arch. Physiol. 255,
 469 (1952).
 GOODALL, Mc. Ch., Acta Physiol. Scand. 24, suppl. 85,
 (1951).
 GOODMAN, A. u. A. GILMAN, The Pharmacological Basis
 of Therapeutics, N.Y. 1942.
 GREGG, D.E., D.C. SABISTON u. E.D. THEILEN, Physiol.
 Rev. 35, 130 (1955).
 GREMELS, H., Arch. exp. Path. u. Pharmacol. 169, 689
 (1933).
 GROEDEL, F., Ztschr. f. Kreislaufforschg. 23, 473
 (1931).
 GROEDEL, F., Exp. Med. 3, 196 (1945).
 HAMILTON, W.F., Am. Jour. Physiol. 91, 712 (1930).
 HARRISON, T.R., Failure of the Circulation, London
 (1935).
 HENKE, Beiträge zur Anatomie des Menschen, Leipzig
 (1872).
 HERING, H.E., Dtsch. Med. Wschr. 33 (1895).
 HERING, H.E., Die Carotissinusreflexe auf Herz und
 Gefäße, Dresden 1927.
 HESS, W.R., Die funktionelle Organisation des vegeta-
 tiven Nervensystems, Basel 1948.

- HEYMANS, C., Bull. Acad. méd. Belgique Vième, Serie,
17, 417 (1952).
- HEYMANS, C. u. G. van HEUVEL-HEYMANS, Arch. Internat.
pharmacodyn. therap. (Belg.) 85, 188 (1951).
- HIRSCHFELDER, A.D., Johns Hopkins Hops.Bull. 18, 265 (1907).
- HITZIG, W.M., Jour. Mt. Sinai Hops. VIII, 625 (1942).
- HOLLDACK, K., Nauh. Fortbildg. Lehrg. 22 (1957).
- HOLT, J.P., Circulat. Res. 4, 187 (1956).
- HOLT, J.P., Circulat. Res. 5, 323 (1957).
- HOLT, J.P., Circulat. Res. 5, 273 (1957).
- HOLT, J.P., Circulat. Res. 5, 281 (1957).
- HOLTZ, P., Klin.Wschr. 28, 145 (1950).
- HOLTZ, P., Ztschr. inn. Med. 50, 460 (1950).
- HOLTZ, P., Acta neurovegetat. 4, 276 (1952).
- HOLTZ, P., Verh. Dtsch. Ges. Kreislaufforschg. 43, 214 (1954).
- HOLZLÖHNER, E. u. B. SCHÖNERSTEDT, Z. f. Biol. 100, 51 (1950).
- IRMER-KOSS, Dtsch. Med. Wschr. 78, 361 (1953).
- ISAACS, J.P., E. BERLUND u. S.J. SARNOFF, Am. Heart J. 48,
66 (1954).
- KACZMAREK, E. u. H. PUPPE, Arzneimittelforschg. 3, 208 (1953).
- KATZ, L.N., Am. Jour. Physiol. 95, 542 (1930).
- KEITH (1908) zit. nach SCHÜTZ.
- KJELLBERG, S.R., N. RHUDE u. T. SJÖSTRAND, Acta physiol.
Scand. 19, 136 (1949).
- KLEPZIG, H., Arch. Kreislaufforschg. 23, 96 (1955).
- KLEPZIG, H., H. REINDELL u. K. MUSSHOF, Nauh. Fortbildg.
Lehrg. 22, 10 (1957).
- LABHART, A., Klinik der inneren Sekretion, Springer 1957.
- LENÈGRE, J., Arch. med. coeur 42, 978 (1948).
- LEWIS, Th., The Mechanism and Graphic Registration of
the Heart Beat, London 3rd Ed., 1925.
- LIEBAU, G., Die Naturwissenschaften 41, 327 (1954).
- LILJESTRAND, G., E. LYSHOLM u. G. NYLIN, Scand. Arch.
Physiol. 80, 265 (1938).
- MACKENZIE, J., The Study of the Pulse . . . Young P.
Pentland, Edinburgh and London, 1902.
- MACKENZIE, J., Lehrbuch der Herzkrankheiten, Berlin, 1910.
- MC MICHAEL, J., Pharmacologie des Herzversagens, Darmstadt
1953.
- MC MICHAEL, J., Amer. Jour. Med. 6, 651 (1949).
- MECHELKE, K. u. F. HEINZEL, Zschr. exp. Med. 116, 193 (1950).
- MEESMANN, W., Ztschr. f. Kreislaufforschg. 47, 534 (1958).
- MERKELBACH, O., Schweiz. Med. Wschr. 51, 1225 (1935).
- MEYER, F., Klin. Wschr. 1205, 1939.
- MEYER, F., Ztschr. f. Kreislaufforschg. 33, 856 (1941).
- MEYER, F., Ztschr. f. Kreislaufforschg. 36, 113 (1944).
- MORITZ, A., Münch. med. Wschr. 49/1, 1 (1902).
- NEEGA (1853) zit. nach SCHÜTZ.
- NILSSON, N.J. u. K. KRAMER, Z. f. Biol. 106, 386 (1944).
- POKORNY, J., Inaug. Diss., Mainz 1949.
- PUFF, A., Morphol. Jahrb. 95, 330 (1955).
- PURKINJE, J.E., Jahrb. d. schles. Ges. f. Vaterl. Cultur
157, 1843.
- RAAB, W., Hormonal and Neurogenic Cardiovascular Dis-
orders, Baltimore 1953.
- REICHEL, H., Verh. dtsch. Ges. Kreislaufforschg. 16, 13
(1950).

- REICHEL, H., Pflügers Arch. 257, 202 (1953).
 REICHEL, H., Verh. Dtsch. Ges. Kreislaufforsch. 22, 3 (1956).
 REIN, H. u. M. SCHNEIDER, Physiologie des Menschen, Springer 1955.
 REINDELL, H., Arch. Kreislaufforsch. 7, 117 (1940).
 REINDELL, H. u. Mitarb., Dtsch. Med. Wschr. 82, 1936, (1947).
 REINDELL, H. u. L. DELIUS, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 193, 639 (1948).
 REINDELL, H., R. WEYLAND, H. KLEPZIG, E. SCHILDGE u. K. MUSSHOF, Schweiz. Ztschr. f. Sportmed. 1, 97 (1953).
 REINDELL, H., E. SCHILDGE, H. KLEPZIG u. H.W.KIRCHHOFF, Kreislaufregulation, Georg Thieme Verl. 1955.
 REINDELL, H. u. Mitarb., Münchner Med. Wschr. 100, 19, 765 (1958)
 ROBB, J.S. u. C.R. ROBB, Amer. Heart. Jour. 23, 555 (1942).
 RUSHMER, R.F., Physiol. Rev. 35, 138 (1955).
 RUSHMER, R.F., Physiol. Rev. 36, 400 (1956).
 RUSHMER, R.F., Circul. Res. 2, 22 (1954).
 RUSHMER, R.F., Minnesota Med. 37, 19 (1954).
 RUSHMER, R.F., D.K. CRYSTAL u. C. WAGNER, Circul. Res. 1, 162 (1953).
 RUSHMER, R.F., B.L. FINAYSONN u. A. NASH, Circul. Res. 4, 337 (1956).
 ROLLET, A., in HERMANN'S Handbuch der Physiologie, Leipzig 1880 (4,144).
 SCHNEIDER, K.W., Arch. Kreislaufforsch. 25, 1 (1955).
 SCHOEDEL, W. u. H. KREUZER, Dtsch. Med. Wschr. 83, 15, 406 (1958).
 SCHOPENHAUER, A., Aphorismen zur Lebensweisheit, Athene Verlag Köln.
 SCHOTT, E., Dtsch. Arch. f. klin. Med. 108, 537 (1912).
 SCHÜTZ, E., Lehrbuch der Physiologie, Physiologie des Herzens, Springer 1958.
 SCHWIEGK, H. Verh. Dtsch. Ges. Kreislaufforsch. 22, 180 (1956).
 SPEE, Graf von, Verh. Anat. Ges. (1909).
 SJÖSTRAND, T., Klin. Wschr. 561 (1956).
 SJÖSTRAND, T., Physiol. Rev. 33, 202 (1953).
 SJÖSTRAND, T., Acta physiol. Scand. 26, 312 (1952).
 STARLING, E. H., Linacre Lecture on Law of the Heart, Cambridge 1915.
 STEAD, E.A., Amer. J. Med. 6, 282 (1949).
 STEAD, E.A., Bull. N.Y. Acad. Med. 28, 159 (1952).
 STEAD, E.A., N.C. DURHAM, J.V. WARREN u. E.S. BRANNON, Amer. Heart J. 35, 529 (1948).
 STERZ, H., F. VOILL, Ztschr. f. Kreislaufforsch. 45, 616 (1956).
 STRAUB, H., Dtsch. Arch. klin. Med. 130, 1 (1919).
 STRAUB, H., Handb. d. normalen u. pathol. Physiologie VII/1 Springer 1928.
 SWAN, H.J.C., Lancet 2, 508 (1949).
 TAKASHIMA, M., Jap. Circul. Jour. 17, 339 (1953).
 TIGERSTEDT, R., die Physiologie des Kreislaufes, Cruyter, Berlin u. Leipzig 1921.
 VALENTIN zit. nach SCHÜTZ (1847).
 VALENTIN, H., Arch. Kreislaufforsch. 24, 274 (1956).

- WAGNER, R., Probleme und Beispiele biologischer Regelung, Stuttgart 1954.
- WEBER, A., Die Elektrographie und andere graphische Methoden in der Kreislaufdiagnostik, 4. Aufl., Springer, 1948.
- WEBER, A., Ztschr. exp. Path. 21, 2 (1917).
- WEBER, A., Dtsch. med. Wschr. 1600, (1935).
- WENCKEBACH, K. F., Ztschr. klin. Med. 44 (1901)
- WENCKEBACH, K. F., Herz- und Kreislaufinsuffizienz, Leipzig, 1934.
- WERKÖ, L.H., FRISK, WADE, ELIASCH, Lancet, 261, 470 (1951).
- WERKÖ, L.H., E. ELIASCH, E. VERNAUSKAS, A. HOLMGREN u. H. BUCHT, Nord. Med. 49, 397 (1953).
- WETTERER, E., Verh. Dtsch. Ges. Kreislaufforsch. 22, 26 (1956).
- WEYRICH (1851) zit. nach SCHÜTZ.
- WEZLER, K. u. A. BÖGER, Arch. exp. Path. 184, 482 (1937).
- WEZLER, K. u. A. BÖGER, Erg. Physiol. 41, 292 (1939).
- WEZLER, K. u. W. SINN, Das Strömungsgesetz des Kreislaufs, Aulendorf 1953.
- WHITE, P. D., Diseases of the Heart, N. Y. 1955.
- WHITE, P. D. u. W. T. COOK, Trans. Assoc. Am. Physiol. LIV, 528 (1939).
- WIGGERS, C. J., Physiology in Health and Disease, Henry Kimpton, Lond. 1949.
- WIGGERS, C. J. u. L.N. KATZ, Am. Jour. Physiol. 58, 439 (1922).
- WIGGERS, C. J., Circulatory Dynamics, N.Y. 1952.
- WIGGERS, C. J., Preface of Venous Return by G. BRECHER.
- ZAPFE, H. u. K. HOLLDAK, Klin. Wschr. 35, 22, 1117 (1957).

Herrn Priv.Doiz.Dr.med.H. S p i t z b a r t h danke ich für die Überlassung des Themas der Dissertation und für seine Unterstützung bei der Durchführung der Versuche.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Prof.Dr.med.R.Duesberg, der mir die Möglichkeit zur Durchführung der Versuche im Laboratorium der Medizinischen Poliklinik der Johannes-Gutenberg-Universität zu Mainz gegeben hat.

Ausserdem danke ich Frau E.Gudert und Frl.P.Prause für ihre Hilfe bei der Anfertigung des Manuskriptes und allen Versuchspersonen für ihre Bereitschaft, sich den Untersuchungen zu unterziehen.

L e b e n s l a u f

Am 25. Mai 1935 wurde ich in Berlin als Sohn des Ministerialrates Hans J. Altmeyer und seiner Ehefrau Carlota, geb. Goldbeck, geboren.

Von 1941 - 1943 besuchte ich die Volksschule Berlin-Friedenau, von 1943 - 1945 die Volksschule in Winterbach im Remstal und anschliessend bis 1950 die Waldorfschule Engelberg in Württemberg. Die restliche Schulzeit verbrachte ich an der Freien Waldorfschule Stuttgart-Uhlandshöhe, wo ich im Frühjahr 1954 die Reifeprüfung bestand.

Mit Beginn des Sommersemesters 1954 immatrikulierte ich mich an der medizinischen Fakultät der Universität Mainz und verblieb dort bis Ende des Wintersemesters 1954/55. Die folgenden fünf Semester war ich an der Universität München eingeschrieben, wo ich auch nach Beendigung des fünften vorklinischen Semesters die ärztliche Vorprüfung absolvierte. Das achte Fachsemester hörte ich in Mainz, das neunte an der Universität zu Wien.

Die beiden letzten klinischen Semester beabsichtige ich an der Universität Mainz zu studieren und auch hier die Ärztliche Staatsprüfung abzulegen.

